

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

APLASIE DER ARTERIA CORONARIA SINISTRA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

LUZIUS MARGRETH

von Obervaz Graubünden und Schaffhausen

1957

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

APLASIE DER ARTERIA CORONARIA SINISTRA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

LUZIUS MARGRETH

von Obervaz Graubünden und Schaffhausen



Disentis 1958

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Professor
Dr. S. Scheidegger. Tag der Promotion: 28. November 1957

EINLEITUNG

In der heutigen Zeit richtet sich die Aufmerksamkeit immer mehr auf die Erkrankungen der Koronargefäße des Herzens. Um die pathologischen Prozesse aber eher beurteilen zu können, ist die Kenntnis des normal-anatomischen Verlaufes dieser Gefäße wesentlich. Wichtig ist das Studium des Verlaufes abnormer Gefäße und die Möglichkeit der Anastomosenbildung. In der vorliegenden eigenen Beobachtung handelt es sich um eine schwere und seltene Missbildung im Kranzgefäß-System, die aber merkwürdigerweise klinisch ohne Bedeutung blieb.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548820_0088

Eigene Beobachtung: Aplasie der Arteria coronaria sinistra

Anamnese: Chirurgische Klinik, Basel, Vorsteher Prof. Nissen.

Bauarbeiter, 43 Jahre alt. Der Patient hatte früher nie über Kurzatmigkeit oder Herzbeschwerden geklagt.

Vor 5 Monaten stürzte der Mann aus ca. 5 m Höhe auf die Füße und zog sich eine rechtsseitige Malleolusfraktur zu. Behandlung in der Chirurgischen Poliklinik mit U-Schiene; Mobilisation nach 3 Wochen. Es stellte sich eine Sudeck'sche Dystrophie ein; Behandlung mit Dilatol, syncardialer Massage, Meersalzbädern.

Einige Tage vor dem Ableben erbrach der Patient alle eingenommene Nahrung. Ein Arzt wurde nicht konsultiert. Er erschien verabredungsgemäss zur Kontrolle in der Poliklinik. Im Wartsaal soll er gegenüber den Mitpatienten über Stechen in der Herzgegend geklagt haben. Ohne Vorzeichen stürzte er im Behandlungszimmer von seinem Stuhl, wurde blau, zeigte Schnappatmung und blieb bewegungslos liegen. Weder Puls noch Herztöne waren feststellbar. Unter der Diagnose eines Herzstillstandes wurde ca. 3 Minuten nach dem Sturz eine Herzmassage vorgenommen, Thorakotomie im 4. Intercostalraum, Sauerstoffbeatmung. Das Herz stand still. Auf rhythmische Kompression war keine Aktion auszulösen. Mehrmalige intracardiale Adrenalininjektionen führten vorübergehend zu Kammerflimmern. Normale Kontraktionen waren trotz Defibrillation nicht zu erzielen. Abbruch der Herzmassage eine Stunde nach Beginn.

Die **Autopsie**, S. 1338/56, welche 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab (Protokoll auszugsweise):

Leiche eines grossen, ziemlich kräftig gebauten Mannes in stark ausgebildeter Totenstarre. Auf der rechten Seite ist die Knöchelgegend etwas teigig angeschwollen. Zum Teil fühlt sich das Gewebe hier auch verhärtet an. In Umgebung des Malleolus internus kommt es zur stärkeren Schwellung. Die Fingernägel sind stark uhrglasförmig gekrümmt. Die Haut der Hände und des Gesichtes erscheint blaurötlich, dunkel. In den abhängigen Partien schlecht wegdrückbare, dunkelbläuliche Totenflecken. Auf der linken Thoraxseite findet sich eine 21 cm lange Operationswunde, die 2 Querfinger unterhalb der Mamille verläuft und den Rippen entlang geht. Sie reicht gegen die Axilla zu.

In der linken Pleurahöhle findet sich flüssiges Blut von knapp 700 ccm. In den Pulmonalgefässen ist ebenfalls nur flüssiges Blut nachzuweisen.

Das Herz ist auf der rechten Seite schlaff, links ist es mässig kontrahiert. Die Pulmonalklappen sind im Wasserstrahl gut beweglich. Die Tricuspidalis ist ganz wenig bindegewebig verdickt. Die Mitralis ist leicht bindegewebig verdickt. Die Aortenklappen sind im Wasserstrahl gut beweglich.

Subendokardial finden sich in der Ausflussbahn der Arteria pulmonalis feine Blutungen. Die Trabekel der rechten Kammer sind abgeplattet. Das Foramen ovale ist offen. Das Herzgewicht beträgt 440 g.

Verlauf der Kranzarterie: Von der Aorta geht nur eine Kranzarterie ab, und zwar aus einem Sinus dexter. Dieses Ostium hat einen Durchmesser von 5 mm und liegt auf der Höhe des Schliessungsrandes der Klappen, entspricht also einer Arteria coronaria dextra. Im Sinus sinister ist die Aortenwand vollkommen glatt und zart; nichts deutet auf ein obliteriertes Coronarostium hin. Das vorhandene Gefäss teilt sich sofort nach seinem Ursprung aus der Aorta in zwei Hauptäste und einen kleineren Ast:

Der **rechte Hauptast** (Umfang 10 mm) entspricht in seinem Verlauf der Arteria coronaria dextra: er folgt dem Sulcus coronarius nach rechts, biegt um den Margo acutus auf die Facies diaphragmatica und läuft jenseits des Sulcus longitudinalis dorsalis an der Basis der Hinterwand des linken Ventrikels bald in zwei spitzenwärts gerichteten Endästen aus.

Auf der Vorderwand des rechten Ventrikels (ca. 3 cm nach dem Abgang aus der Aorta) gibt er einen grösseren Seitenast ab, der auf dem rechten Ventrikel abwärts gegen den Margo acutus und die Herzspitze zu verläuft.

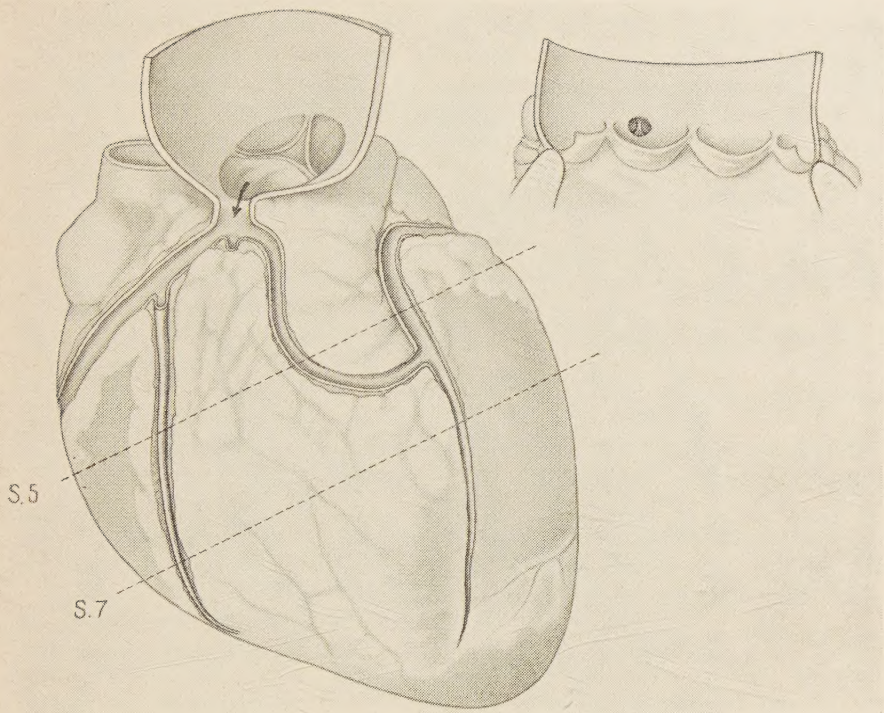
Der Ramus descendens dorsalis geht schon vor dem Sulcus longitudinalis dorsalis ab und erreicht diesen in leichtem Bogen noch in seinem obersten Drittel. Er gelangt fast bis zur Herzspitze und entsendet noch einen kleineren Ast zum untern Teil der Hinterwand des rechten Ventrikels.

An der Stelle, wo der Ramus descendens dorsalis den Sulcus longitudinalis dorsalis noch nicht erreicht hat, liegt ein kleiner Zweig des Hauptstammes, welcher mit dem eigentlichen Ramus descendens dorsalis aber keine Verbindung eingeht.

Der **linke Hauptast** (Umfang 10 mm) zeigt anormalen Verlauf: er beschreibt einen nach unten ausladenden Bogen über den Conus pulmonalis nach links zum Sulcus longitudinalis ventralis, den er ungefähr an der Grenze vom obern zum mittleren Drittel erreicht. Hier teilt sich das Gefäss:

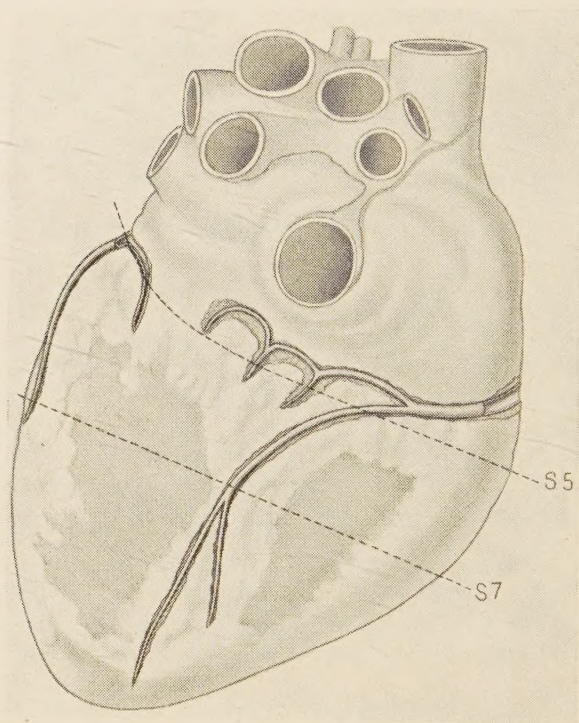
Im spitzen Winkel geht ein Ast nach unten ab, der dem Ramus descendens ventralis der linken Kranzarterie entspricht und im Sulcus longitudinalis ventralis bis fast zur Herzspitze gelangt.

Der andere Ast folgt dem Sulcus longitudinalis ventralis nach aufwärts, macht unter dem linken Herzohr links neben der Arteria pulmonalis einen spitzen Bogen, der fast die normale Abgangsstelle der linken Kranzarterie aus der Aorta erreicht, gelangt dann in den Sulcus coronarius und verhält sich jetzt wie ein Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra. Am Margo obtusus gibt er einen kleineren Ast ab, der entlang der Kante ein Stück weit abwärts geht. Der Hauptast selbst läuft, kurz nachdem er um den Margo obtusus gebogen ist, an der Basis der Hinterwand des linken Ventrikels aus.



Tafel 1:

Eigener Fall: Ansicht des Herzens von ventral: es geht nur eine Kranzarterie aus der Aorta ab, und zwar aus dem rechten Sinus Valsalvae; Verlauf des ungewöhnlichen Gefäßes über den Conus pulmonalis auf die linke Herzhälfte.



Tafel 2: Eigener Fall: Ansicht des Herzens von dorsal.

Zwischen den eben beschriebenen beiden Hauptgefässen geht ein an Kaliber viel **kleinerer Ast** nach unten und innen aus der Aorta ab; er zieht in der Scheidewand zwischen Aorta und Arteria pulmonalis ins Kammerseptum spitzwärts. Zuerst liegt er unter dem Endokard der rechten Kammer, dringt weiter unten mehr in den Herzmuskel ein und lässt sich bis etwas über die Hälfte des Kammerseptums spitzwärts verfolgen.

Im ganzen Kranzgefäss-System findet man **keinen Verschluss**.

Im Verlauf des rechten Hauptgefässes findet sich beim Abgang des Astes für die Vorderwand des rechten Ventrikels eine kleine gelblich-weiße Polsterbildung,

eine grössere Plaque in der Gegend der Herzkante, die ziemlich hart erscheint,

an der Abgangsstelle des Ramus descendens dorsalis ein kleines atheromatöses Polster,

im obersten Verlauf des Ramus descendens dorsalis ein ausgedehnteres Polster, das die Lichtung des Gefässes auf circa 1 cm Länge stark einengt.

Das linke Hauptgefäss weist überall zarte Wandung auf mit Ausnahme des Stückes vor der scharfen Biegung unter dem linken Herzohr. Hier ist das Lumen durch eine circa 5 mm lange knochenharte Verdickung deutlich eingeengt.

Die **rechte Lunge** ist in den Randabschnitten gebläht, im ganzen ist die Lunge ziemlich schwer. Der Oberlappen zeigt auf Schnitt eine düstergraurote Farbe, es fliesst von der Schnittfläche graurötliche Flüssigkeit ab. Der Mittellappen ist dunkelgraurötlich. Der Unterlappen ist stark zusammengepresst, von schwarzrötlicher Farbe, wenig lufthaltig. Paravertebral kommt es ebenfalls zu starker Erhöhung des Blutgehaltes bei Verminderung des Luftgehaltes. Die Lungengefässe sind zart, mittelweit.

Die **linke Lunge** ist klein, zusammengefallen. Im Verhältnis zur Grösse ist die Lunge schwer. Der Oberlappen ist schwärzlich-rot, wenig lufthaltig. Auch der Unterlappen ist von dunkel-schwarzrötlicher Farbe, kaum lufthaltig, blutreich. Paravertebral ist der Blutgehalt sehr stark erhöht, der Luftgehalt ist weitgehend aufgehoben. Die Lungengefässe sind zart; bis in die feineren Aeste enthalten sie flüssiges Blut.

Die **Aorta** ist mittelweit, gut elastisch; es zeigt das Gefäss nur vereinzelte plattenartige Polster.

Die **Milz** zeigt tiefe Einkerbungen; das Organ ist mittelgross, die Kapsel gespannt, die Schnittfläche düster schwarzrötlich. Trabekel eben erkennbar, Follikel undeutlich.

Die **Leber** ist knapp mittelgross, ziemlich weich; die Kapsel ist zart. Auf Schnitt ist das Parenchym blutreich. In den Gefässen viel flüssiges Blut. Der Läppchenbau ist regelmässig, mittelgrob.

Beide Nieren sind sehr blutreich, von dunkelblauschwärzlicher Farbe: vor allem durchblutet sind die Markkegel.

Das Gehirn erscheint im ganzen eher etwas klein, fühlt sich gleichmässig konsistent an. Im Grosshirnmark sind die Blutpunkte ziemlich häufig vorhanden, sie lassen sich gut abstreifen. Die Ventrikel sind etwas zusammengepresst. Die Stammganglienkerne sind feucht; es finden sich hier weniger Blutpunkte als im Bereich des Grosshirnmarkes. Das Kleinhirn ist konsistent; Brücke und verlängertes Mark sind fest, arm an Blutpunkten.

Mikroskopische Untersuchung:

Myokard: (Histologische Präparate von allen Bezirken des Herzmuskels, Färbungen: Haemalaun-Eosin, Fettrot, Trichrom).

Es lassen sich keine gröberen herdförmigen Veränderungen feststellen. Der Herzmuskel zeigt an allen untersuchten Stellen ein gleiches Bild:

Die Gefässe sind mässig stark mit Blut gefüllt. Subendokardial, subepikardial und intramusculär sind Blutungen vorhanden.

Die Muskelfasern sind häufig unregelmässig breit, manchmal stark verschmälert und gewellt. Die Längsstreifung ist fast überall, die Querstreifung teils gut erkennbar, zum Teil ist sie nicht mehr erkennbar. Man findet Muskelfasern, die sich von ihrer Umgebung durch ihre auffallend dunklere oder hellere Farbtönung unterscheiden.

Die Zellkerne sind nicht gleichmässig in der Grösse: es finden sich normal grosse, aber oft auch verkleinerte, stärker angefärbte und in ihrer Form veränderte Kerne. Manchmal sind Vacuolen vorhanden.

In der Umgebung der Zellkerne trifft man fast in allen Muskelfasern mässig viel Lipofuscin abgelagert.

Die Fettrotfärbung lässt stellenweise eine vermehrte Fettdurchwachsung des Herzmuskels erkennen, vor allem in den subepikardialen Abschnitten. Die einzelnen Muskelfasern sind frei von Lipoideinlagerungen.

In den Trichrompräparaten fallen die Bindegewebsproliferationen auf, die in der Gefässumgebung am ausgeprägtesten sind. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt.

Zusammenfassender Befund: Diffuse Degenerationserscheinungen im Myokard mit frischer Infarzierung kleinerer Abschnitte, frische Nekrosen einzelner Muskelfasern. Blutungen im Myokard sowie subendokardial und subepikardial.

Die abschliessende **pathologisch-anatomische Diagnose** lautet:

Akute Dilatation des ganzen Herzens bei Missbildung des Coronargefäss-Systems.

Schwere allgemeine passive Hyperaemie der Lungen. Starke passive Hyperaemie der Nieren, der Milz und der Leber.

Flüssiges Blut.

Vereinzelte feine Blutungen der Magen- und Duodenalschleimhaut.

Hyperaemie der Hirnhäute und des Hirngewebes.

Früher publizierte Fälle über das Fehlen eines Herzkranzgefäßes.

Schon aus ältesten Zeiten liegen Zeugnisse von Fällen vor, bei denen der Untersucher nur den Abgang einer der beiden Herzkranzarterien fand. Bereits GALEN (131—200) berichtet von einem solchen Fall. Mit dem Aufblühen der Naturwissenschaften im 17. Jahrhundert erscheinen weitere Berichte; so von BARTOLINUS (1651), FANTONUS (1699), THEBESIUS (1716), HARRISON und MORGAGNI (1761). MECKEL schrieb in seinem «Handbuch der menschlichen Anatomie»: « . . . weit seltener findet sich nur eine Kranzschlagader . . . », er hat dieses Vorkommnis aber selbst nie gesehen (PLAUT). Ebenfalls aus dem 19. Jahrhundert stammen die Angaben von OTTO (1830), HYRTL (1841) und CRUVEILHIER (1871).

Mit dem Fall einer 60jährigen Frau, den BOCHDALEK 1867 beschrieben hat, wissen wir zum erstenmal sicher, dass das Fehlen des linken Herzkranzgefäßes als ganz isolierte Missbildung am Kreislaufsystem auftreten kann.

In den folgenden Tabellen 1 und 2 sind alle Fälle zusammengetragen, bei denen man ausser dieser Anomalie der Coronargefäße keine auch noch so geringe andere Missbildung an Blutgefäßen und Herz entdecken konnte. Die zitierte Jahreszahl nimmt auf die Publikation des Falles Bezug. Wenn man überhaupt alle Berichte über Fehlen eines Kranzgefäßes, ohne Rücksicht auf weitere Missbildung am Herzen und am gesamten Kreislaufapparat, aufführen würde, liesse sich diese Liste noch um zahlreiche Fälle vermehren.

In Tabelle 3 wurde versucht, von allen Fällen mit Fehlen der linken Kranzschlagader, von denen exakte Angaben in der Literatur zu finden waren, den Verlauf der Hauptäste des vorhandenen einzigen Gefäßes auf möglichst einfache und doch klare Weise darzustellen. Wenn man die Angaben aller Autoren miteinander vergleicht, stellt sich heraus, dass die Verteilung der Äste des Gefäßes sozusagen in allen Fällen genau dem gewöhnlichen Schema des Kranzgefäßverlaufs folgte: es fanden sich Gefäße im rechten und linken Sulcus coronarius und im vordern und hintern Sulcus longitudinalis: Arteria coronaria dextra (= Ramus circumflexus dexter) und Ramus circumflexus sinister, Ramus descendens ventralis und Ramus descendens dorsalis. Das Fehlen eines Ostium des linken Coronargefäßes im linken Sinus Valsalvae bedingte, dass das Blut aus dem rechten Sinus Valsalvae auf irgend einem Weg zu den Gefäßen der linken Herzhälfte gelangen musste. Und dieses Gefäß nahm meist einen ungewöhnlichen Verlauf:

- a) bei der einen Gruppe (I) zog es in einem mehr oder weniger tiefen Bogen über den Conus pulmonalis vom Abgang der rechten Kranzarterie in den Sulcus longitudinalis ventralis.
- b) bei der andern Gruppe (II) verlief es in der Scheidewand zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, entweder fast auf Klappenhöhe (z.B. in Fall I von NICOD) oder bereits im Septum interventriculare (z.B. in Fall I von BORN 6 cm unterhalb der Pulmonalklappen).
- c) auch die dritte Möglichkeit war zu beobachten: dass sich das Gefäß nach dem Abgang aus dem rechten Sinus Valsalvae der Aorta nach rechts wandte, in einem Bogen hinter der Aorta durchzog und am linken Herzhorn vorbei die Stelle erreichte, an welcher die linke Kranzarterie normalerweise sich in ihre beiden Äste, den Ramus descendens ventralis und den Ramus circumflexus, aufzweigte.

**Tabelle 1: 15 Fälle von Fehlen des rechten Herzkranzgefäßes als einzige
Missbildung des Herzens und des Gefäß-Systems**

No.	Autor	Jahr	Geschl. + Alter	Herz- gew.	Todesursache
1	Engelmann	1897	♂ *)	?	?
2	Plaut	1922	♂ 37	?	Endocarditis lenta
3	Petrén	1930	♂ 33	520 g	Hirnblutung bei Hypert.
4	Hall	1935	♂ 40	240 g	Malignes Haemangiom der Lungen
5	Kockel	1935	♀ 39	?	Doppelseitige Pneumonie
6	Richter, Fall I	1937	♂ 63	150 g	Magen-Carcinom
7	Richter, Fall II	1937	♂ *)	370 g	?
8	Krumbhaar & Ehrich, Fall I	1938	♀ 44	400 g	Lungenembolie
9	Halonen	1939	keine näheren Angaben		
10	Geever + Ravin	1947	♀ 66	340 g	Colon-Carcinom
11	Roberts + Loube Fall II	1947	♂ 42	?	Lungen-Tbc
12	Roberts + Loube Fall V	1947	♂ 22	?	Herzversagen, (plötzli- cher Tod nach Schnell- marsch)
13	Smith, Fall I	1950	♀ 80	340 g	Rectum-Carcinom
14	Smith, Fall II	1950	♀ 66	250 g	Bronchopneumonie
15	Stapley + Ed- wards, Fall I	1951	♂ 77	325 g	Oesophagus-Carcinom

*) «Erwachsener» ohne genaue Altersangabe.

Tabelle 2: 23 Fälle von Fehlen des linken Herzkranzgefäßes als einzige Missbildung des Herzens und des Gefäß-Systems

No.	Autor	Jahr	Geschl. + Alter	Herz- gew.	Todesursache
1	Bochdalek	1867	♀ 60	?	Chron.Endocarditis der Mitrals und Aorta
2	Garand	1909	♀ 39	gross	Lungen-Tbc.
3	Gallavardin + Ravault	1925	♀ 45	?	Chron.Endocarditis der Mitrals und Aorta
4	Smith + Graber	1926	♂ 46	930 g	Myocardinfarkt bei Coronararterienthrombose
5	Kintner	1931	♂ 65	?	Pneumonie
6	Born, Fall I	1933	♂ 54	750 g	Empyem n. Lungengangræn
7	Sanes	1937	♂ 4	?	Akute Glomerulonephritis
8	Speer	1938	♂ 61	475 g	toxische Myocarditis
9	Krumbhaar + Ehrich, Fall II	1938	♀ 35	285 g	Gehirnblutung
10	Hallermann	1939	♂ 30	?	Uterus-Carcinom
11	Gohrbandt	1940	♀ 57	365 g	Myokardinfarkt bei Thrombose am Abgang eines Astes des einzigen Gefäßes (plötzlicher Tod auf der Strasse)
12	King	1940	♂ 45	480 g	Schädelbasisfrakt.(Unfall) Pneumonie
13	Roberts + Loube Fall I	1947	♂ 62	410 g	Myokardinfarkt bei Coronararterienthromb.
14	Roberts + Loube Fall IV	1947	♂ 46	?	Herzversagen bei altem Myokardinfarkt
15	Reindell + Harnasch	1948	♂ 50	405 g	Herzversagen bei schwerer Coronarsklerose (plötzlicher Tod)
16	White+Edwards	1948	♂ 39	?	Hirn-Gliom
17	Dutra, Fall II	1950	♀ 49	320 g	Schwere Thoraxverletzg. (Autounfall)
18	Piringer-Kuchinka	1951	♀ 75	?	Herzversagen b. Coronarsklerose
19	Stapley + Edwards, Fall II	1951	♀ 44	255 g	Lymphosarkom
20	Nicod, Fall I	1952	♂ 20	gross	Herzversagen nach Anstrengung (plötzl. Tod)
21	Nicod, Fall II	1952	♂ 77	415 g	«Altersschwäche»
22	Snow	1953	♂ 62	600 g	Herzversagen b. primärer Amyloidose des Herzmuskels
23	Swann + Fitzpatrick	1954	♀ 41	460 g	Myocardinfarkt bei Hypertonie

**Tabelle 3: Verlauf der grösseren Äste des einzigen linken
Kranzgefässes**

No.	Autor	Verlauf eines ungewöhnlichen Gefässes			Grössere Anastomose		Grübchen im linken Sinus Valsalvae
		I über Conus pulm.	II zw.Aorta u.A.pulm.	III hinter d.Aorta	zw.beiden R. circum.	zw. beiden R. desc.	
1	Bochdalek	—	+ d. a.	+ c. s.	—	—	—
3	Gallavardin + Ravault	—	+	—	—	—	—
4	Smith + Graber	+	—	—	—	+	—
5	Kintner	—	+	—	—	—	—
6	Born, Fall I	—	+	—	—	—	—
7	Sanes	—	+ d. a.	+ c. s.	—	—	+
8	Speer	+ d. a.	+ c. s.	—	—	—	—
9	Krumbhaar + Ehrich, Fall II	—	—	+ c. s.	—	—	—
11	Gohrbandt	+ d. a.	—	+ c. s.	—	—	—
12	King	+	—	—	+	—	—
13	Roberts + Loube Fall I	+	—	—	—	—	+
14	Roberts + Loube Fall IV	—	+	—	—	—	—
15	Reindell + Harnasch	—	—	—	—	+	—
16	White + Edwards	—	+ d. a.	+ c. s.	—	—	—
17	Dutra, Fall II	—	+ d. a.	—	—	—	—
18	Piringer-Kuchinka	—	—	+	—	—	—
19	Stapley + Edwards, Fall II	—	+	+	—	—	—
20	Nicod, Fall I	—	+	—	—	—	—
21	Nicod, Fall II	—	+	—	—	—	—
22	Snow	—	+	—	—	—	—
23	Swann + Fitzpatrick	—	—	+	—	—	—
24	Margreth	+	—	—	—	—	—
	Total	6	13	7	1	2	2

Zu den Abkürzungen: d. a. = R. descendens anterior
c. s. = R. circumflexus sinister

d. h.: das durch ein + als vorhanden notierte Gefäss setzt sich in das erwähnte Gefäss fort. Wo sich keine nähere Bezeichnung neben dem + befindet, entspringen sowohl der R. descendens anterior als auch der R. circumflexus sinister dort, das gilt jedoch nur für die Gruppen I bis III.

Die Fälle 2 und 10 aus Tabelle 2 werden nicht berücksichtigt, weil ihr Kranzgefässverlauf zu ungenau dargestellt ist.

Die normale Gefäßversorgung des Herzens:

«Kranzarterie», Definition:

Der Ausdruck «Kranzarterie» kommt wohl daher, dass sich diese Gefäße in zwei Kreisen um den Herzmuskel schlingen: der eine liegt in der horizontalen Atrioventrikulärebene, der andere in der vertikalen Interventrikulärebene (CRAINICIANU).

Vergleichende Anatomie:

Nach KAUFMANN sind die Koronarien ein stammesgeschichtlicher Erwerb höherer Wirbeltiere; erst beim Säuger zeigen sie eine relative Konstanz von Ursprung und Verlauf.

Bei den Cheloniern und Sauriern ist ihre Zahl oft auf eine vermindert oder auf drei erhöht (PIRINGER). PETREN berichtet von den Vögeln, dass sie nur in 60% zwei Kranzschlagadern besitzen.

Der afrikanische Elefant hat 2 Kranzgefäße, deren Ursprungsstelle ganz dem Menschen analog ist; so äussert sich PLAUT. Er findet es «naheliegender und verführerisch, diese Entwicklung (das konstante Vorkommen von zwei Kranzarterien bei den höheren Wirbeltieren) mit der allmählich sich vervollkommnenden Trennung der Herzhälften in Beziehung zu setzen.»

Normale Embryologie der Kranzgefäße :

Über den Verlauf der Herzgefäße während der embryonalen Entwicklung sagt BREDT: «Herzgefäße verlaufen dort, wo sie durch Muskelleisten und Wandverdickungen während der Entwicklung benötigt werden. Das Bedürfnis der Muskulatur schreibt den Grad der Ausbildung der Kranzgefäße vor.»

Nach GRANT erscheinen die ersten Anzeichen der Kranzarterien beim 10 mm langen Kaninchen-Embryo als Verdickung des Aorten-Endothels, und zwar vor der Teilung des Truncus communis in Aorta und Arteria pulmonalis durch Wachstum der Endokardkissen. Zuerst sind die Arterien solide Zellsäulen. Später nehmen sie ein Lumen an und wachsen nach aussen in den obersten Teil des Myokards. Beide Arterien gehen zuerst zum Bulbus cordis und breiten sich dann über das Herz aus, indem sie sich mit dem kapillaren Netzwerk und den intertrabekulären Zwischenräumen im in Entwicklung begriffenen Myokard vereinigen. Der gleiche Entwicklungsvorgang trifft nach GRANT auch für das menschliche Herz zu.

MARTIN hat schon früher ebenfalls die Entwicklung des Kaninchenherzens untersucht und gefunden, dass die linke Kranzarterie aus dem Endothel des noch ungeteilten Conus arteriosus am 12. Tag entsteht. Das rechte Kranzgefäß entwickelt sich später und unabhängig vom linken.

KAUFMANN gibt für die Entstehung der Kranzarterien des menschlichen Herzens an, dass sie kurz vor der Teilung des Bulbus-Truncus als Endothelknospen im Gebiet der distalen Bulbus-Wülste I und III ihren Ursprung nehmen. Infolgedessen macht die Anlage der Koronarien die Bulbus-Truncus-Torsion mit. «Das bedeutet, dass die Koronarstämme normalerweise aus andern Koronarostien gespeist werden als in den Fällen, in denen die Torsion ausblieb.» Sehr wichtig für uns ist nun die Folgerung, die KAUFMANN daraus zieht: «Es besteht also eine gewisse Unabhängigkeit zwischen Ostium und Stamm: das eigentlich labile Gebiet ist das Übergangsstück zwischen Koronarursprung und Koronarstamm.»

Normale Anatomie der Kranzgefässe:

TANDLER gibt über ihren Verlauf an: die beiden Koronargefässe entspringen aus den Sinus Valsalvae der beiden vorderen Taschenklappen rechts und links (nach SPALTEHOLZ Sinus Valsalvae dexter und sinister), in systolischer Stellung der Klappen auf Höhe des freien Klappenrandes, meist in der Halbierungslinie. Die Hauptstämme verlaufen an der Herzoberfläche und sind nur vom Epikard und von etwas Fettgewebe bedeckt. Manchmal ziehen einige Muskelfasern brückenförmig über sie hinweg. Der Verlauf ist einigermassen konstant; aber es gibt kaum zwei menschliche Herzen, die hinsichtlich der Gestaltung ihres Gefäss-Systems vollständig identisch sind.

Die Arteria coronaria sinistra entspringt mit einem ungefähr 1 cm langen Stamm, welcher zunächst in einer Furche zwischen dem linken Herzohr und der Arteria pulmonalis gelegen ist, sich dann weiterhin nach links und vorn wendet und schliesslich in dem zur Seite der Arteria pulmonalis gelegenen epikardialen Fettgewebe in seine zwei Hauptäste aufteilt:

1. den Ramus circumflexus (sinister), der im linken Teil des Sulcus horizontalis nach aussen um den Margo obtusus biegt und auf die Facies diaphragmatica gelangt, auf welcher er verschieden weit nach rechts zieht, um nur in seltensten Fällen noch den Sulcus longitudinalis dorsalis zu erreichen. Er gibt mehrere Äste im Gebiet des Ventrikels ab.

2. den Ramus descendens ventralis, der im Sulcus longitudinalis ventralis bis zur Herzspitze verläuft. Als relativ konstante Abzweigung entsendet er einen Ast, der den Conus arteriosus nach rechts umgreift und mit einem entsprechenden Gefäss aus der Arteria coronaria dextra anastomosiert.

Die Arteria coronaria dextra ist in ihrem Anfangsstück vom rechten Herzohr bedeckt und von epikardialem Fettgewebe umhüllt; sie wendet sich im Sulcus coronarius nach rechts und aussen und weiterhin auf der Facies diaphragmatica nach links, um schliesslich in den Sulcus interventricularis dorsalis zu gelangen und als Ramus descendens dorsalis bis an die Herzspitze zu verlaufen. Sie gibt Äste für den rechten Ventrikel und den bereits vorhin erwähnten Ast an den Conus arteriosus ab. «In ihrer Endaufzweigung lässt sich nicht selten ein reziprokes Verhältnis zur linken Kranzarterie feststellen, indem sie umso schwächer ausgebildet ist, je stärker das Endverzweigungssystem der linken Kranzarterie ist und umgekehrt.»

Im Verlauf und Abgang sind die vielfältigsten Variationen möglich; aber die beiden Hauptversorgungsgebiete der beiden Hauptgefässe sind relativ streng umgrenzt. Es gibt nur so geringe Abweichungen vom heute als Norm bekannten Versorgungstypus, dass die sich ergebenden Differenzen wohl in das Gebiet der individuellen Variation zu rechnen sind.

Anastomosen: in Übereinstimmung mit anderen Autoren gibt HALONEN an, dass zwischen den einzelnen Ästen des gleichen Kranzgefässes und zwischen den beiden Kranzgefässen untereinander Verbindungen bestehen. «Die Anastomosen sind bedeutend grösser als die Kapillaren; es sind dünne, lange und fast unverzweigte Gefässe.» Nach HALLERMANN ist die Zahl der Anastomosen schon anlagemässig verschieden gross.

Einteilung der Kranzgefäss-Missbildungen:

Variationen, die noch zum Bereich der Norm gerechnet werden, sind:

Die sogenannten «akzessorischen Kranzgefässe»: das sind eigentlich Seitenäste der Kranzarterien, die aber direkt in die Aorta münden.

Rechts sollen sie gehäuft auftreten, links kaum bekannt sein.

Die «Verlagerung des Abganges» sowohl seitlich als auch in der Stromrichtung. Wahrscheinlich ist das Primäre die Verlagerung in der Stromrichtung; durch die physiologische embryonale Drehung folgt daraus auch eine Verschiebung nach der Seite.

Kleine Verschiebungen im Umfang des Versorgungsgebietes.

Die echten Missbildungen der Kranzgefässe sind sehr selten. Dazu müssen wir zählen:

das Vorhandensein nur einer Kranzarterie,

den Abgang von einem oder gar beiden Kranzgefässen aus der Arteria pulmonalis oder andern Stellen der grossen Gefässe.

Dieser Einteilung liegen die Angaben von BREDT, RICHTER und WUETH-RICH zugrunde.

Das Fehlen einer Kranzarterie:

Definition:

Der Anatom HYRTL äusserte sich 1885 über das Fehlen einer Kranzarterie folgendermassen:

«Es sind Fälle verzeichnet, wo nur eine Coronaria cordis vorhanden gewesen sein soll. Sie sind ohne Wert, da die scheinbar fehlende Kranzschlagader aus einer andern Ursprungsstelle als der aufsteigenden Aorta hervorgegangen sein kann. Nur wenn es bekannt wäre, dass die einzige Coronaria beide Herzhälften versorgt, worüber aber nichts vorliegt, wäre die Angabe über Fehlen einer Kranzschlagader unantastbar.»

Nur scheinbar fehlt also ein Kranzgefäss, wenn es seinen Ursprung im andern Kranzgefäss nimmt oder wenn gar beide gemeinsamen Ursprung in einem Conus der Aortenwand nehmen (RICHTER).

BORN macht sich HYRTL's Definition zu eigen und präzisiert sie noch dahin, dass das vorhandene Koronargefäß «in entsprechend stärkerer Ausbildung eine Verzweigung um das ganze Herz erkennen» lasse. Das Ostium des fehlenden Gefäßes kann entweder ganz fehlen, als Grübchen vorhanden sein oder rudimentär als winziger Gefäßast.

SMITH denkt viel einfacher und versteht unter Fehlen eines Kranzgefäßes:

«Das ganze Myokard wird durch eine Arterie ernährt, die mit einem Ostium aus einem Arterienstamm entspringt, ohne Rücksicht auf die Verteilung.»

Er achtet aber auf die Verteilung der Äste dieser einzigen Kranzarterie in seiner Einteilung in drei Typen:

Typ 1: Das vorhandene Gefäß zeigt die Verteilung nur einer Kranzarterie; 9 von seinen 10 Fällen betreffen das Fehlen der rechten Kranzarterie, der zehnte ist der Fall KING.

Typ 2: Das vorhandene Gefäß zeigt die Verteilung beider Kranzarterien: 17 Fälle, 5 Fehlen der rechten Kranzarterie, 11 Fehlen der linken und 1 ohne nähere Angabe.

Typ 3: Atypische Verteilung der einzelnen Äste der einzigen Kranzarterie: 12 Fälle verbunden mit andern Missbildungen des Herzens und 3 Fälle mit ungenauer Beschreibung des Verlaufs, sodass sie sich in keine der beiden andern Gruppen einteilen lassen.

Wir möchten uns der Definition von SMITH anschließen, aber auf eine weitere Einteilung nach dem Verlauf der Äste des Gefäßes verzichten, da sie doch nicht ganz konsequent durchgeführt werden kann.

Häufigkeit:

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des Fehlens eines Koronargefäßes schwanken. HALLERMANN fand unter 6481 Obduktionen einmal ein völliges Fehlen des linken Koronar-Hauptstammes. WITHE und EDWARDS einmal unter 600 Sektionen. Unter 500 Fällen konnte ADACHI dieses Vorkommnis überhaupt nie beobachten; HALONEN sah es hingegen sogar unter nur 200 Fällen einmal.

HACKENSELLNER berichtete 1954 über 1000 auslesefrei untersuchte Herzen; er fand gar dreimal nur eine Kranzarterie und äusserte sich dahin

«dass dieser auch für die Klinik unter Umständen bedeutsamen Anomalie nicht der im Schrifttum immer wieder hervorgehobene Seltenheitswert zukomme.»

Pathogenese:

Die meisten Autoren stimmen mit SMITH darin überein, dass die Mehrzahl der Fälle mit nur einer Kranzarterie durch eine von zwei Entwicklungsanomalien verursacht sei:

Fehlen der Anlage kann die Ursache sein, wenn die gesamte Gefäßversorgung des Herzens durch die Äste einer einzigen Arterie übernommen wird (also jene seltenen Fälle, die genau der Definition von HYRTL entsprechen). Man kann es sich auch vorstellen, dass das übriggebliebene Gefäß kompensatorische Äste ausbildet, die dem Verlauf des fehlenden Gefäßes folgen und als funktioneller Ersatz eintreten (ROBERTS und LOUBE, SANES, SPEER).

Fehlortige Anlage eines Kranzgefäßes:

die Anlage des einen kann mit den Anfangsabschnitten der anderen Gefäßanlage verschmelzen oder gar durch eine falsche Anlage des Septums, das den Truncus communis in Aorta und Arteria pulmonalis teilt, verdrängt werden.

BREDT aber schliesst aus der Tatsache, dass die peripherischen Gefäße auch beim Vorhandensein von nur einer Kranzarterie weitgehend normal verlaufen.

«dass die Gefäßknospe gebildet wurde und sich entfaltete, um erst im späteren Verlauf der Entwicklung nach Art etwa des Aortenostiums zu obliterieren und völlig zu verschwinden.»

Vielleicht kann das in einzelnen Fällen in jenem Sinus, aus welchem unter normalen Verhältnissen das fehlende Gefäß entspringen sollte, vorhandene Grübchen auch als Hinweis darauf gewertet werden.

Nur aus Beobachtungen am fertig ausgebildeten Herzen lässt sich aber die Frage nach der Entstehung dieser Missbildung nicht entscheiden. STAPLEY und EDWARDS betrachten die erwähnten Möglichkeiten als eine gute theoretische Diskussionsbasis.

Folgen des Fehlens einer Kranzarterie:

a) Alter und Herzgewicht:

Tabelle 4: Beziehungen zwischen dem Fehlen einer Herzkranzarterie und dem erreichten Alter und Herzgewicht.

	Erreichtes Alter in Jahren	Herz- gewicht in g
Fehlen der li Kranzarterie, 24 Fälle	47,8	473
Minimum	4	255
Maximum	77	930
Fehlen der re Kranzarterie, 15 Fälle (3 ohne Altersangabe)	50,7	326
Minimum	22	150
Maximum	80	520
Gesamtdurchschnitt	49,2	399

Die Tabelle 4 zeigt die Beziehung zwischen dem Fehlen der linken und rechten Kranzarterie und dem erreichten Alter und Herzgewicht, soweit Angaben darüber in der Literatur zu finden waren.

Die das Alter betreffenden Zahlen legen deutlich dar, dass die beschriebene Missbildung durchaus mit dem Leben und seinen Anforderungen an Herz und Kreislauf vereinbar ist, ja dass sogar ein recht hohes Alter erreicht werden kann.

Wenn man vom Fehlen eines Kranzgefäßes spricht, stellt man sich vor, dass das Herz ungenügend mit Blut versorgt werde. Sowohl die Untersuchungen über den Verlauf der einzelnen Äste des vorhandenen einzigen Gefäßes als auch die Kontrolle des Herzgewichtes zeigen jedoch, dass das nicht der Fall ist. Liegt doch der Gesamtdurchschnitt des Gewichtes von 399 g erheblich über dem als Mittel für ein normales Herz bekannten Wert von 320 g. Noch mehr überrascht uns die Tatsache, dass das Gewicht beim Fehlen der linken Kranzarterie noch höher ist als jenes beim Fehlen der rechten, nämlich 473 g gegenüber 326 g.

Zur Tabelle ist noch zu erwähnen, dass Alter und Herzgewicht bei den jeweils angegebenen Minima und Maxima einander nicht entsprechen. Die Angaben zur Tabelle stammen übrigens allein aus den Tabellen 1 und 2.

b) Todesursache :

Die Todesursache war in 35 Fällen bekannt. Davon starben an einer Herzkrankheit 13; 9 von ihnen an den Folgen von Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. Diese 9 Fälle sollen hier noch etwas eingehender betrachtet werden

NICOD, Fall I

Ein 20-jähriger Rekrut starb plötzlich im Anschluss an eine Anstrengung; es handelte sich dabei um einen nicht einmal besonders schweren Geländelauf über 2.2 km. Die Obduktion ergab eindeutige Zeichen für ein akutes Herzversagen. Als einziger Befund konnte erhoben werden, dass die linke Kranzarterie fehlte. Die rechte teilte sich sofort nach ihrem Ursprung aus dem rechten Sinus Valsalvae der Aorta in einen der rechten Kranzarterie entsprechenden Ast und einen atypisch zwischen Aorta und Arteria pulmonalis auf die linke Herzseite verlaufenden Ast. Dieser letztere Ast war nicht von einer schützenden Fettschicht umgeben, sondern lag direkt unter der Wand der beiden erwähnten Gefässe; bei einer Blutdruckerhöhung konnte er jederzeit durch ihre Ausdehnung eingeklemmt werden. NICOD stellte sich die Todesursachen-Kette so vor: durch die Anstrengung des Geländelaufes erfolgte ein Blutdruckanstieg; dieser hatte eine Erweiterung der grossen Gefässe zur Folge, wodurch der Blutstrom im linken Hauptast des Kranzgefässes stark gedrosselt wurde. So konnte eine Ischaemie im Myokard und besonders in His'schen Bündel zustande kommen, die das Herzversagen verursachte.

Das ist der einzige Fall, wo die beschriebene Missbildung als Haupt-Todesursache betrachtet werden muss. NICOD selbst beobachtete noch einen Fall, der dafür als Beweis gelten kann: das Herz eines an «Altersschwäche» mit 77 Jahren verstorbenen Mannes zeigte die genau gleiche Anomalie der Kranzgefässe. Im Gegensatz zum Rekruten aber verlief hier der Ast zwischen Aorta und Arteria pulmonalis etwas tiefer über dem muskulären Teil des Septum interventriculare und war so im Fettgewebe eingebettet, dass er gegen Einklemmung geschützt war (NICOD, Fall II).

Fall V von ROBERTS und LOUBE war ein 22-jähriger Soldat, der nach einem Schnellmarsch plötzlich starb. Die Autopsie ergab: Tod an Herzversagen; Fehlen der rechten Kranzarterie bis auf eine kleine blinde Tasche; vollkommen normale Durchgängigkeit aller Aeste des vorhandenen Kranzgefässes; im Myokard keine Anhaltspunkte für Degeneration oder Infarkt; vor allem das rechte Herz war auffallend dilatiert und angefüllt mit einer grossen Menge Blut. ROBERTS und LOUBE halten eine unmittelbare Beziehung zwischen der gefundenen Missbildung und dem plötzlichen Tod für möglich, aber nicht für eindeutig erwiesen.

In den Fällen von **PIRINGER-KUCHINKA** und **REINDELL** und **HARNASCH** erfolgte der Tod an Herzversagen. Es lagen myomalazische Schwielen und zum Teil eine schwere Koronarsklerose vor. Die Patienten erreichten ein Alter von 75 und 50 Jahren. Ein Zusammenhang mit der Kranzgefässmissbildung scheint in ganz geringem Mass gegeben. REINDELL und HARNASCH betrachten als Ursache für die Herzmuskelschädigung die Sklerose der Kranzarterien, die ihrerseits bedingt war durch eine vorhandene Hypertonie, den pyknischen Körperbau und eine Überlastung der einzigen Kranzarterie. Von diesem Fall ist als interessante Tatsache noch zu erwähnen, dass die stenokardischen Schmerzen immer in den rechten Arm ausstrahlten beim Vorhandensein nur des rechten Kranzgefässes. Die Autoren führen dieses Phaenomen auf die enge nervöse Beziehung zwischen den Ge-

fassen beider Herzhälften und den Gefässen der ihnen entsprechenden Körperhälfte zurück.

Ein frischer Myokardinfarkt war die Todesursache in den Fällen von **HALLERMANN, ROBERTS und LOUBE Fall I** und **SWANN und FITZPATRICK**. Als Folge eines alten Myokardinfarktes trat der Tod ein in den Beobachtungen von **SMITH und GRABER** und im **Fall IV** von **ROBERTS und LOUBE**. **ROBERTS und LOUBE** sehen eine gewisse Verschlimmerung der Prognose des Myokardinfarktes bei jenen Fällen mit nur einer Kranzarterie als möglich an, da die Koronaranomalie eine Ausbildung von Anastomosen verhindert haben könnte. Sie finden, dass die wohlbekannte Häufigkeit von Myokardischaemie und -infarkt bei Patienten der gleichen Altersklasse die Wahrscheinlichkeit vermindere, dass die kongenitale Anomalie die einzige Haupt-Todesursache sei.

SWANN und FITZPATRICK lehnen in ihrem Fall eine Beziehung zwischen Infarkt und Kranzgefässanomalie sogar ab und machen die Hypertonie von beachtlicher Dauer allein für den Tod verantwortlich.

Ob in der **eigenen Beobachtung** die beschriebene Koronaranomalie einen massgebenden Einfluss auf den plötzlichen Tod hatte, lässt sich nicht einfach beurteilen. Eine akute, zu Herzversagen führende Durchblutungsstörung konnte nicht die primäre Todesursache sein: denn es erfolgte kurz vor dem Tod absolut keine Anstrengung, der Patient sass vielmehr ruhig auf seinem Stuhl, und Zeichen für totale Verlegung eines Astes des vorhandenen Kranzgefässes liessen sich autoptisch nicht feststellen. Makroskopisch konnten im Myokard keine Schwielen nachgewiesen werden. Hingegen ergab die histologische Untersuchung, dass sich im Herzmuskel doch zahlreiche ältere und frischere Nekrosen abgespielt haben mussten. Diese können wir bei der vorhandenen Koronarsklerose nicht allein der Kranzgefässmissbildung zuschreiben, aber mit **ROBERTS und LOUBE** und **SNOW** dürfen wir wohl annehmen, dass die Nekrosen entstanden sind, da infolge des Fehlens eines zweiten Koronarostiums in der Aorta keine wirksamen Kollateralbahnen sich bilden konnten. Nach den klinischen Angaben über den Todeseintritt und die Herzmassage müssen wir annehmen, dass in unserem Fall Kammerflimmern die eigentliche Todesursache war. Zudem ist ja bekannt, dass jeder geschädigte Herzmuskel eine erhöhte Flimmerbereitschaft zeigt, die nur noch durch eine Extrasystole ausgelöst zu werden braucht (**HALLERMANN, HERING**). Wir dürfen also annehmen, dass zwischen dem plötzlichen Tod und der Missbildung im Koronargefäss-System nur ein ganz geringer ursächlicher Zusammenhang bestehe.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird berichtet über eine Beobachtung von Aplasie des linken Herzkranzgefässes und abnormer Verteilung des rechten Kranzgefässastes. Es trat der Tod ganz unerwartet ein, ohne dass die Missbildung irgendwelche Erscheinungen hervorgerufen hätte

Anschliessend werden Fragen der phylo- und ontogenetischen Entwicklung und der normalen Verteilung der Koronargefässe besprochen. Auf früher publizierte Fälle über das Fehlen eines Kranzgefässes wird kurz hingewiesen.

Literaturverzeichnis

- Adachi*: «Das Arteriensystem der Japaner», Bd. I, 1928. zit. nach HACKENSELLNER.
- Bartolinus*: zit. nach HALONEN.
- Bochdalek Dr. jun.*: Virchows Arch. 41, 260 (1867).
- Born Ernst*: Virchows Arch. 290, 688 (1933).
- Bredt Heinrich*: Virchows Arch. 296, 114 (1936).
- Crainicianu A.*: Virchows Arch. 238, 1 (1922).
- Cruveilhier*: zit. nach HALONEN.
- Dutra Frank R.*: Arch. int. Med. (Am.) 85, 955 (1950).
- Engelmann Guido*: Anat. Anz. 14, 348 (1897).
- Fantorus*: zit. nach PLAUT.
- Galen*: zit. nach PLAUT.
- Gallavardin L. et Ravault P.*: Lyon méd. 136, 270 (1925).
- Garand*: zit. nach SMITH.
- Geever and Ravin*: zit. nach SMITH.
- Gohrbandt Reinhold*: Ueber das Fehlen einer Kranzarterie. Dissertation. Düsseldorf 1940.
- Grant R. T.*: Amer. Heart J. 13, 261 und 285 (1926).
- Hackensellner H.A.*: Anat. Anz. 101, 123, (1954).
- Hall*: zit. nach SMITH.
- Hallermann Wilhelm*: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefässerkrankungen. Stuttgart 1939.
- Halon Pentti J.*: Acta Soc. med. Fenn. «Duodecim» Ser. A 21, 1, (1939).
- Harrison*: zit. nach HALONEN.
- Hering H.E.*: Münch. med. Wschr. 59, 750 und 818 (1912).
- Hytzl*: Med. Jahrb. d.k.u.k. Oesterr. Staates Bd. 24, N.F. 1841. Zit. nach PETREN
- Hytzl*: Lehrbuch der Anatomie, S. 1009, 1885. zit. nach PLAUT.
- Kaufmann Ed.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1955.
- King*: zit. nach SMITH.
- Kintner A.R.*: Arch.Path. (Am.) 12, 586 (1931).
- Kockel Heinz*: Ziegler's Beiträge 94, 220 (1934/35).
- Krumbhaar E.B. und Ehrich William E.*: Amer. J. med. Sci. 196, 407, (1938).
- Martin H.*: Note sur le premier développement des artères coronaires cardiaques chez l'embryon du lapin. Comptes rendus hebdomadaires des séances anat. et embryol. de la Société de Biologie. 10e Serie, Tom I. 1894.
- Meckel*: zit. nach PLAUT.
- Morgagni*: zit. nach PLAUT.
- Nicod J. L.*: Cardiologia 20, 172 (1952).
- Otto*: zit. nach PETREN.
- Petren Ture*: Virchows Arch. 278, 158 (1930).
- Piringer-Kuchinka A.*: Anat. Anz. 98, 97 (1951).
- Plaut Alfred*: Frankf. Z. Path. 27, 84 (1922).
- Reindell H. und Harnasch H.*: Z. Kreislaufforsch. 37, 595 (1948).
- Richter Otto*: Virchows Arch. 299, 637 (1937).
- Roberts J.T. and Loube S.D.*: Amer. Heart J. 34, 188 (1947).
- Sanes S.*: Amer. Heart J. 14, 219 (1937).
- Smith John Chandler*: Circulation 1, 1168 (1950).
- Smith Fred M. and Graber U.C.*: Arch. int. Med. (Am.) 38, 222 (1926).

- Snow P.J.D.*: Brit. Heart J. 15, 261 (1953).
- Spalteholz Werner*: Handatlas der Anatomie des Menschen. Bd. II, 13. Auflage.
Leipzig 1933.
- Speer F.D.*: New York M. Coll. and Flower Hosp.Bull. 1, 201 (1938). Zit. n. SMITH.
- Stapley L.A. and Edwards J.E.*: Arch. Path. (Am.) 52, 470 (1951)
- Swann Peter and Fitzpatrick Margaret*: Brit. Heart J. 16, 457 (1954).
- Tandler J.*: Anatomie des Herzens. Im Handbuch der Anatomie III. v. Bardeleben.
Jena 1913.
- Thebesius*: zit. nach HALONEN.
- White N.K. and Edwards J.E.*: Arch. Path. (Am.) 45, 766 (1948).
- Wuethrich Rudolf*: Ueber den Abgang der A. coronaria sinistra aus der A. pulmonalis. Zugleich ein Beitrag zum Problem des plötzlichen Todes.
Dissertation, Basel 1951.

